

LA MALADIE DU SOMMEIL ET SES RAPPORTS AVEC
LE PELLAGRE.

Albert Calmette

Arch. de Med. Navale, 1888.

Veillez faire accomplir cette formalité par les candidats que vous me présenterez pour l'obtention de cette faveur à l'issue des opérations en cours et m'adresser l'engagement dont il s'agit en même temps que vos propositions.

Je vous rappelle qu'une surveillance constante doit être exercée sur les étudiants de nos écoles par les directeurs du service de santé et par les professeurs, afin de les guider dans la recherche des titres universitaires. Les dispositions des articles 16, 17, 18 et 19 de l'arrêté du 24 juin 1886 et de la circulaire du 18 juin, doivent être scrupuleusement observées, ainsi que celles de l'arrêté du 25 juin 1874, qui assure la discipline des Écoles de médecine navale.

III. — ENSEIGNEMENT.

En ce qui touche l'enseignement dans les Écoles de médecine navale, je vous prie de rappeler au directeur du service de santé qu'il ne devra pas perdre de vue, pour l'organisation des cours, que les étudiants ont à subir les examens du doctorat à certaines périodes fixées par les règlements universitaires; par suite, les matières à enseigner doivent être exactement graduées sur les obligations que les étudiants ont à remplir vis-à-vis de l'instruction publique.

Recevez, monsieur le vice-amiral, les assurances de ma considération la plus distinguée.

Signé : KRANTZ.

ANNEXE

Modèle d'engagement pour les étudiants admis à bénéficier d'une indemnité de 1200 francs à la suite du concours (sur feuille timbrée à 0^{fr},60).

Paris, le . 18 .

École de médecine navale de

Je soussigné (nom, prénoms), étudiant en (médecine ou pharmacie), admis au concours ouvert pour l'obtention d'une indemnité d'études de (médecine ou pharmacie), ai l'honneur de solliciter de Monsieur le Ministre de la marine et des colonies la concession de cette faveur.

Dans le cas où ma demande serait agréée, je déclare sur l'honneur m'engager à servir dans le corps de santé pendant dix années, à compter de ma nomination de médecin auxiliaire de 2^e classe. Si je me trouvais dans la nécessité d'offrir ma démission avant l'expiration de cette période, je m'engage à restituer préalablement au Trésor les sommes que j'aurais reçues à ce titre, soit (1200 francs) deux cents francs par année passée dans cette situation,

(Signature du candidat.)

Vu pour légalisation de la signature de
M. , apposée ci-dessus,

(Le directeur du service de santé.)

Le Directeur-Gérant, G. TREILLE

Imprimerie A. Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

LA MALADIE DU SOMMEIL ET SES RAPPORTS AVEC LA PELLAGRE

OBSERVATION. — AUTOPSIE. — EXAMEN HISTOLOGIQUE

DES CENTRES NERVEUX

PAR LE D^r ALBERT CALMETTE

MÉDECIN DE DEUXIÈME CLASSE DE LA MARINE

L'hypnosie ou maladie du sommeil, signalée depuis 1840 par Clarke, médecin à Sierra-Leone, est considérée comme une affection toute spéciale aux populations noires de la côte occidentale d'Afrique, comprises entre le Sénégal et la colonie portugaise de Benguela. Par exception, on l'a retrouvée aux Antilles, mais toujours sur des sujets récemment importés du foyer endémique africain. — Elle a déjà fait le sujet d'un petit nombre de thèses ou de mémoires dus principalement à des médecins de la marine française, à Dangaix, Nicolas, Guérin, et surtout, plus récemment, à M. Corre, qui l'étudiait au Sénégal (1876-77) ¹.

Une revue complète de ces divers travaux a été publiée dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, par M. Rey, ancien médecin en chef de la marine : cet article date de 1882 ². Depuis lors, aucun fait nouveau n'a été rapporté, et nos connaissances se résument à quelques données assez précises sur les symptômes de l'hypnosie. Les quelques autopsies qui ont été faites ont fourni des résultats très équivoques, pour ne pas dire contradictoires; enfin les causes et la nature de cette singulière affection nous échappent complètement.

¹ A. Corre Contribution à l'étude de la maladie du sommeil (hypnosie). *Gazette médicale de Paris*, 1876. — *Recherches sur la maladie du sommeil*. *Archives de médecine navale*, 1877.

² H. Rey. Article *Maladie du sommeil*, *Dictionnaire de Jaccoud*, tome XXXIII.

L'occasion venant de m'être fournie, pendant mon séjour au Gabon, de suivre dans toutes ses phases l'évolution d'un cas de maladie du sommeil chez un pahouin de la compagnie de tirailleurs indigènes, j'apporte le résultat des recherches auxquelles j'ai pu me livrer. Elles ont surtout porté sur les lésions anatomiques et l'histologie des centres nerveux.

I

OBSERVATION. — Nicolas Obaga, jeune pahouin engagé depuis le mois d'août 1886 dans la compagnie de tirailleurs indigènes, au Gabon, entré à l'hôpital militaire dans les premiers jours d'octobre de la même année pour *embarras gastrique* et *courbature*. Il présentait, sur le cuir chevelu, plusieurs gros boutons, et, sur l'épaule gauche, deux plaques ulcérées avec quelques pustules; les ganglions du cou et de l'occiput étaient volumineux et un peu douloureux au toucher. Le malade se plaignait de céphalalgie occipitale, de douleurs au ventre, à la région lombaire et le long des membres inférieurs, sans localisation spéciale aux articulations. La langue, toujours très saburrale, présentait des gerçures profondes: un vomitif et plusieurs purgatifs réitérés ne parvinrent pas à dissiper l'embarras gastrique.

Bientôt la fièvre parut et suivit une marche qui me fit d'abord penser à une fièvre typhoïde adynamique. La température, prise matin et soir, oscillait au début entre 38 et 39 degrés. Elle se maintint ensuite vers 39 degrés. L'éruption pustuleuse persistait, sans devenir plus confluyente.

Je remarquai, à la date du 28 octobre, que Nicolas Obaga, depuis quelques jours, donnait des signes extraordinaires d'abattement et qu'il restait plongé dans une véritable stupeur: mon attention, je dois l'avouer, fut surtout éveillée par un infirmier indigène, qui me dit que ce tirailleur ne guérissait guère, qu'il était « dormeur » (*ani anchorino*, mot à mot: malade dormant toujours).

Du 30 octobre au 5 novembre, la fièvre augmenta d'intensité et le malade fut pris d'un délire peu bruyant, mais continu, avec quelques convulsions, un peu d'opisthotonos et des soubresauts de tendons. Je lui administrai des lavements purgatifs et quelques doses de quinine en injection hypodermique, mais je n'obtins, de cette médication, aucun résultat. Dès que je cessais d'administrer des évacuants, l'embarras gastrique reparait avec une constipation opiniâtre. La langue était toujours couverte de fuliginosités et feutrée.

En quatre jours, jusqu'au 9 novembre, la fièvre tomba graduellement et disparut. Le délire et l'agitation convulsive firent place à une stupeur plus profonde encore que celle qui s'était emparée du malade au début de la période fébrile qu'il venait de traverser. La somnolence était presque continue: Obaga ne se levait qu'aux heures des repas et se reconchait aussitôt après avoir mangé. Parfois seulement, il sortait de l'hôpital pour aller s'étendre devant la porte sur un banc. Le matin, à la visite, j'étais obligé de l'appeler

à très haute voix pour le tirer de sa torpeur. Il s'asseyait alors sur sa couchette et répondait toujours très brièvement aux questions que lui adressait mon interprète. Il tenait constamment ses paupières demi-closes; son regard était atone, hébété.

Invariablement, chaque matin, il se plaignait de douleurs à l'occiput, tout le long du rachis et des membres inférieurs. Je me suis assuré, à diverses reprises, que sa sensibilité restait intacte. Sa démarche était saccadée, comme ennuyée, mais n'offrait rien de très anormal. Il n'existait pas d'autres troubles fonctionnels que la constipation, contre laquelle il fallait lutter par des lavements quotidiens.

A deux reprises, j'examinai ses urines: elles donnaient, par le refroidissement, un abondant dépôt d'urates, et l'addition d'acide azotique développait un diaphragme urique très apparent. Il n'y avait ni albumine ni sucre.

Obaga affectait particulièrement le décubitus latéral droit ou gauche, avec les membres en demi-flexion. Je ne l'ai jamais vu couché sur le dos et les jambes étendues.

En décembre 1886 et janvier 1887, je perdus de vue le malade pendant plusieurs semaines. Dans les premiers jours de février, je le retrouvai exactement dans l'état où je l'avais laissé: la somnolence était seulement un peu plus accentuée. Aux heures des repas, on était obligé de le réveiller pour lui faire prendre sa nourriture. Il mangeait cependant d'assez bon appétit. Les autres symptômes qu'il présentait étaient toujours les mêmes.

Le 16 février, sa famille vint réclamer avec instance qu'on le rendit à elle, affirmant que les médecins blancs ne savaient pas soigner la maladie dont il était atteint. Le 25 mars suivant, on le rapportait à l'hôpital militaire, les féticheurs de son village préférant sans doute nous faire endosser la responsabilité de sa mort, qui, d'ailleurs, ne se fit pas longtemps attendre: son amaigrissement était extrême, et il était très difficile de lui faire prendre quelques aliments.

Le 1^{er} avril, à deux heures de l'après-midi, l'agonie commença: elle fut d'assez courte durée et marquée seulement par une dyspnée subite, un ralentissement du pouls et quelques convulsions. La mort eut lieu le même soir à cinq heures et demie.

L'histoire de ce malade ne diffère pas beaucoup des observations que l'on trouve consignées dans les mémoires relatifs à l'hypnosie. Cependant la période fébrile du début n'est signalée que dans un bien petit nombre de cas. Or, des renseignements que j'ai pu recueillir au Gabon, il résulte que cette période serait presque toujours très nettement marquée, et que la maladie aurait une gravité d'autant plus grande et une marche d'autant plus rapide que la fièvre dure plus longtemps.

II

Autopsie. — L'autopsie du cadavre a été pratiquée douze heures après la mort, le 2 avril à six heures du matin. J'en reproduis tous les détails tels qu'ils ont été notés par moi-même à l'amphithéâtre. — Sujet considérablement émacié. Ventre rétracté, creusé en bateau. Les divers organes contenus dans les cavités thoracique et abdominale ne présentent rien de particulier. Il existe un gros caillot fibrineux dans le ventricule droit du cœur. L'estomac ne contient que quelques mucosités glaireuses. L'intestin est presque entièrement vide, aplati et atrophié. La rate, petite, présente une teinte gris d'ardoise. Le foie est absolument normal.

L'ouverture de la cavité crânienne ne donne issue à aucun excès de liquide céphalo-rachidien. La surface des méninges paraît normale : la dure-mère, incisée à la sonde cannelée et au bistouri, de chaque côté de la faux du cerveau, se détache très facilement, et ne présente aucune trace de congestion à sa face interne. Sur l'arachnoïde, il existe un peu de piqueté rouge au niveau des lobes occipitaux, et du cervelet surtout.

La base de l'encéphale ne présente aucune lésion en avant, mais la protubérance et le bulbe sont le siège de petites plaques blanchâtres, molles, à la surface desquelles la pie-mère est épaissie et semble piquetée de granulations noirâtres très fines. Le bulbe, sectionné le plus bas possible, présente ce piqueté noirâtre sur toute sa face antérieure ; sa face postérieure est intacte.

La masse encéphalique, y compris les deux petites méninges, pèse 1570 grammes.

L'ablation de la moelle est pratiquée par la section des apophyses transverses des vertèbres : les méninges spinales, fendues sur toute leur longueur, ne présentent aucune adhérence.

La face antérieure de l'axe médullaire, jusqu'au niveau de la troisième vertèbre cervicale, offre le même aspect granulé noirâtre que j'ai signalé sur le bulbe. Ce piqueté disparaît totalement à la hauteur d'une grande plaque blanchâtre, d'un bon centimètre de diamètre vertical, qui occupe, à gauche, l'étend-

due du cordon latéral, empiétant un peu sur le cordon antérieur correspondant. Cette plaque, sectionnée, semble produite par un épaississement de la pie-mère et par un ramollissement blanc occupant seulement la superficie du cordon latéral sous-jacent.

Un grand nombre de plaques semblables, presque toutes de beaucoup plus petite taille, se voient nettement, à l'œil nu, sur toute l'étendue de la colonne dorsale ; il en existe un plus petit nombre sur la colonne lombaire, mais, immédiatement au-dessus de la queue de cheval, il s'en trouve une très considérable de deux centimètres de hauteur environ, envahissant toute la surface du cordon latéral droit.

Le ramollissement blanc n'intéresse toujours que la superficie de la surface médullaire : ce fait, sur lequel j'insiste, a été contrôlé par mon médecin-major, le Dr Sicitiano, et par le Dr Ballay, lieutenant-gouverneur du Gabon, qui ont bien voulu examiner avec moi cette pièce anatomique.

Sur le cerveau, j'ai pratiqué une grande incision dans l'hémisphère gauche, obliquement d'avant en arrière, de dedans en dehors et de bas en haut, sous un angle de 45 degrés avec le plan de la base, de façon à ouvrir le ventricule latéral : cette coupe m'a permis de constater l'intégrité parfaite du ventricule, du corps strié et des couches optiques. La surface de la base et les circonvolutions n'étaient le siège d'aucune lésion apparente.

Tout l'encéphale et la moelle épinière ont été ensuite lavés et immergés dans une solution de Müller. Je me suis contenté d'observer au microscope, à l'état frais, quelques préparations du tissu superficiel des plaques de ramollissement. Je n'y ai pas constaté la présence d'un seul globule de pus, mais les tubes nerveux s'y montraient notablement atrophiés, dissociés par des corps granuleux entremêlés de particules graisseuses, fortement réfringents, et par de petits éléments ronds, probablement de la nature des corpuscules lymphatiques.

III

Examen histologique. — L'examen histologique des pièces durcies par le liquide de Müller, puis par l'alcool, a été pra-

tiqué en juillet 1887, c'est-à-dire plus de trois mois après l'autopsie.

Sur toute la hauteur de l'axe médullaire, du cervelet et d'une partie de la protubérance, il existe des fausses membranes très minces, gélatiniformes. Ces membranes, qui présentent une charpente conjonctive d'une ténuité extrême, s'étalent sur toute la surface de la pie-mère : celle-ci, très épaissie au niveau des plaques de ramollissement, offre dans ces mêmes régions un aspect fibreux.

Diverses coupes pratiquées dans la substance cérébrale, au niveau des circonvolutions frontales, des corps striés, des couches optiques et des pédoncules, ne présentent rien d'anormal : l'écorce du cerveau n'est le siège d'aucun processus de sclérose ; nulle part on ne trouve de ces fibrilles fines et enchevêtrées dans tous les sens, qui sont la caractéristique de tissus scléreux. Il n'existe non plus aucune trace de ramollissement sur toute la surface des hémisphères.

Il n'en est pas de même du cervelet : toute la périphérie de cet organe, surtout dans ses parties qui avoisinent le bulbe, a été mal durcie par la liqueur de Müller. La pie-mère y était épaissie : elle se détache avec beaucoup de difficulté, et entraîne avec elle des fragments de substance grise qui adhèrent aux parois des vaisseaux de cette membrane. — Sur une coupe verticale, les couches profondes de la substance grise des lobules paraissent encore intactes, mais la couche superficielle, immédiatement sous-jacente à la pie-mère, est dissociée, infiltrée de granulations très petites, et les cellules nerveuses y sont naturellement atrophiées.

Les mêmes altérations se retrouvent au bulbe et sur toute la hauteur de l'axe médullaire : en certains points seulement, la pie-mère est soulevée, et, au niveau des plaques de ramollissement signalées dans l'autopsie, les lésions sont plus profondes. Nulle part, cependant, il n'existe de dégénérescence scléreuse. Le ramollissement et l'infiltration granuleuse n'intéressent jamais toute l'épaisseur des cordons latéraux ou antérieurs, mais seulement une assez petite étendue de leur surface ; les cordons postérieurs sont presque partout respectés.

J'ai encore examiné quelques fragments des troncs nerveux qui constituent le plexus lombaire, mais je n'y ai trouvé aucune trace de dégénérescence.

IV

Pathogénie. — Par ce qui précède, on voit que la maladie du sommeil, dans le cas de Nicolas Obaga, est vraisemblablement le résultat d'une lepto-méningite chronique, c'est-à-dire d'une inflammation chronique de la pie-mère spirale et cérébelleuse, avec intégrité complète des autres méninges et de la pie-mère cérébrale. Le développement de cette lepto-méningite occipito-rachidienne s'est accompagné d'un ramollissement très superficiel de la substance grise périphérique du cervelet et de la substance blanche périphérique de l'axe médullaire. Sans aucun doute, l'irritation de la pie-mère bulbaire a été le point de départ de la maladie, car, à ce niveau, les lésions sont plus profondes : l'inflammation a dû gagner ensuite de proche en proche le cervelet et la protubérance d'une part, la moelle de l'autre. Le mécanisme de la mort est très compréhensible par la simple cessation de l'action bulbaire, qui s'est produite lorsque le ramollissement a envahi les noyaux d'origine ou les radicules du pneumogastrique.

Les médecins qui ont fait des autopsies de sujets ayant succombé à la maladie du sommeil ont presque tous signalé des altérations des méninges, mais aucun d'eux n'attribue à cette lésion l'importance qu'elle doit avoir, à ce qu'il me semble, dans la genèse de l'hypnosie.

Clarke (1840) aurait trouvé plusieurs fois de la méningite cérébrale, et, dans un cas, une hémorragie à la surface de la moelle dans la région du cou.

Dangaix, au Gabon (1861), a noté, dans un autre cas, l'injection des méninges crâniennes, des arborisations de la pie-mère cérébrale, la congestion des veines de Galien avec coagula ; l'hyperémie, le ramollissement du tissu du cerveau, et, à l'ouverture du crâne, l'issue d'un flot de liquide renfermant quelques flocons albumineux. Dans une seconde autopsie, il a trouvé du piqueté dans le cerveau, le cervelet et la moelle.

Gaigneron et Lherminier, à la Guadeloupe (1864), ont constaté une inflammation des méninges de la protubérance annulaire, des couches optiques, du cervelet, avec ramollissement

rouge de la pulpe nerveuse. La quantité du liquide céphalo-rachidien leur a paru augmentée ¹.

Griffon du Bellay, au Gabon (1865), a observé un ramollissement notable de la protubérance; la substance cérébrale lui a semblé piquetée de rouge; les méninges étaient injectées, les ventricules sains.

Guérin a noté, à la Martinique (1869), dans plusieurs autopsies, des phénomènes de congestion des méninges: il dit n'avoir trouvé que très rarement le liquide céphalo-rachidien plus abondant qu'à l'état normal, et son apparence était toujours limpide.

M. Béranger-Féraud, au Sénégal, a constaté l'hypérémie de la substance nerveuse, traduite par du piqueté rouge sur les coupes du cerveau, et par un ramollissement notable de la pulpe cérébrale. « Il a observé, dit-il, assez fréquemment, non seulement l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, mais l'existence d'une couche concrète albumino-purulente, étalée sur la face inférieure du cerveau, aux environs de la protubérance, concrétion en *langue de chat*, très analogue à ce qu'on observe dans quelques cas de méningite cérébro-spinale, lorsque la mort a été très rapide, et que la purulence n'est pas encore très marquée ². »

Enfin dans une autopsie, également au Sénégal, M. Friocourt et M. Corre n'ont pas constaté de lésions caractéristiques; le cerveau et ses membranes étaient plutôt anémiés qu'hypéremiés, et on ne trouvait aucune lésion apparente du tissu de l'encéphale.

On le voit, ces diverses observations se contredisent pour la plupart à peu près sur tous les points; sauf sur l'existence de la méningite qui a été notée, comme je l'ai dit, dans la plupart des cas. Il importe de remarquer pourtant qu'il s'agit, le plus souvent, de méningite cérébrale ou cérébro-spinale.

Ces divergences considérables entre les auteurs que j'ai cités tiennent-elles à des erreurs de diagnostic? Il est permis de le supposer pour quelques cas, mais non pour tous. Je crois plus conforme à la vérité d'admettre que l'hypnosie n'évolue pas constamment de la même manière, et qu'à des modalités diverses de la maladie correspondent des lésions anatomiques

un peu différentes. Le tableau symptomatique, d'ailleurs, est assez variable: on a observé, chez certains malades, des convulsions, des contractures ou des paralysies, tandis que bon nombre d'autres somnolents succombent sans avoir présenté ces phénomènes.

Il est évident que, chez les premiers, l'inflammation méningienne ne s'est pas limitée à la pie-mère bulbaire, spinale et cérébelleuse, car une simple lepto-méningite, comme celle que j'ai décrite dans le cas de Nicolas Obaga, serait incapable de produire des troubles aussi profonds de l'appareil locomoteur. L'existence de convulsions persistantes et de contractures se rattachent manifestement à une irritation des régions motrices de l'encéphale, soit de l'écorce grise, soit du corps strié, soit de la portion motrice des pyramides dans le bulbe ou la protubérance.

Ces divers troubles, quand ils apparaissent, sont seulement consécutifs et variables dans leur intensité, de même que la surabondance du liquide céphalo-rachidien, qui n'est pas constante, et qui, lorsqu'elle existe, est un simple résultat de l'irritation primitive de la pie-mère.

Mais les symptômes *permanents* de la maladie du sommeil, ceux que j'ai trouvés décrits dans toutes les observations que j'ai pu lire, ne sont nullement sous la dépendance d'une lésion du cerveau.

J'ai dit précédemment que la lésion originelle, chez Obaga, me semble avoir eu pour siège la pie-mère bulbaire. Cette lésion, à coup sûr, ne s'est produite que graduellement, lentement même, et c'est à l'évolution analogue d'une lésion de même nature, que doivent être attribués, selon toutes probabilités, les symptômes d'embarras gastrique observés au début de l'hypnosie, ainsi que l'état fébrile. Durant cette période initiale, si l'irritation bulbaire est intense, la fièvre l'est également, et doit nécessairement s'accompagner de convulsions, de contractures ou de troubles sensitifs, pour peu que les portions motrices ou sensitives des pyramides soient intéressées. Plus tard, la congestion primitive de la pie-mère disparaissant, il s'établit un processus d'inflammation chronique qui gagne de proche en proche la surface du cervelet, de la protubérance et de la moelle; quelquefois du cerveau tout entier.

Telle doit être, à mon sens, la marche des altérations anatomo-

¹ M. Nielly. *Éléments de pathologie exotique*, 1881, p. 519.

² Cité par M. Rey d'après des notes manuscrites.

miques de l'hypnosie dans la plupart des cas : on peut s'étonner de ce que le processus inflammatoire n'aboutit pas à un processus de sclérose, à la production de myélites diffuses ou systématiques, ou encore à une encéphalite sclérosique chronique, et, finalement à la paralysie générale ; mais les tissus scléreux ne se forment qu'avec une extrême lenteur, il est probable que l'évolution de la maladie est trop rapide pour qu'ils puissent se constituer.

Quant au symptôme capital de l'hypnosie, la *somnolence*, il paraît devoir être attribué surtout au ramollissement de la couche grise superficielle du cervelet : je base cette opinion sur les expériences de Flourens. Ce physiologiste a démontré, en effet, que lorsqu'on enlève le cervelet à un animal, par couches successives, il devient faible, apathique et a de la peine à se tenir debout en multipliant ses points d'appui. D'autre part, Luciani a prouvé que l'énergie nerveuse, le tonus, dépend de l'action continue du cervelet. Les animaux qui lui servaient de sujets et chez lesquels il pratiquait l'ablation du cervelet, une fois la lésion guérie, arrivaient tous à une période de dénutrition générale, de cachexie, et mouraient dans le marasme¹. La maladie du sommeil produit le même résultat sur les victimes qu'elle a frappées.

Le ramollissement cérébelleux n'est d'ailleurs pas le seul facteur à incriminer : la *somnolence* fait partie du tableau symptomatique de la pachyméningite cervicale hypertrophique, et on peut dire qu'elle s'observe presque toujours à la période d'état des méningites chroniques, quelle que soit leur nature².

¹ Grasset. *Maladies du système nerveux*, 1886, p. 270.

² Lorsque j'écrivais ces lignes, pendant mon séjour au Gabon, je n'avais pas encore eu connaissance de la thèse remarquable publiée par le Dr Edouard Blanc, médecin de 2^e classe de la marine, ancien interne des hôpitaux de Paris et de la clinique ophthalmologique de l'Hôtel-Dieu : *Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies*, Delahaye et Lecrosnier, 1886.

Notre collègue fait un rapprochement entre l'hypnosie et l'ophthalmoplégie nucléaire. Dans ces deux affections, on observe la suppression lente et graduelle de la motilité des deux yeux, avec ptosis modéré, qui peut être vaincu par un effort de la volonté, et avec intégrité des mouvements pupillaires et accommodateurs.

Les lésions primitives des noyaux dissociés de la troisième paire peuvent s'étendre à la lame de substance grise qui revêt l'aqueduc de Sylvius, puis au troisième ventricule et même au quatrième. L'ophthalmoplégie s'accompagne alors de la lèpre, de la *somnolence* observée dans l'hypnosie.

Il nous est donc facile de comprendre qu'un processus anatomique marchant en

De toutes ces considérations, il paraît donc légitime de conclure que l'hypnosie est bien réellement le résultat d'un processus irritatif persistant de la pie-mère bulbaire, se propageant à la pie-mère cérébelleuse et médullaire, quelquefois à toutes les méninges, avec ramollissement consécutif de la couche superficielle des centres nerveux sous-jacents. Il reste à chercher quelle peut être la cause première de ces lésions. Ici, les données de l'expérience font défaut : il s'agit donc d'éviter de trop s'aventurer sur le terrain glissant des déductions.

V

Étiologie. — Je ne m'attarderai pas à reproduire toutes les hypothèses qui ont été émises : je cite les principales, pour montrer combien l'étiologie de la maladie du sommeil est enveloppée d'obscurité.

On a incriminé les fatigues et les tristesses de l'esclavage, au temps où il était encore en vigueur ; l'abus des alcools, de la noix de kola, du hachisch ; l'abus des relations sexuelles. Ces suppositions sont sans valeur, car l'hypnosie frappe assez souvent des enfants de cinq à dix ans, qui n'ont pu encore être exposés à aucune de ces influences.

Un médecin de la marine, Talmy, mort récemment, et qui a été le disciple de M. Pasteur, a émis une autre idée très ingénieuse : trouvant certaines analogies entre les symptômes de la maladie du sommeil et ceux du choléra des poules, il se demande si ces deux états morbides ne seraient pas de même nature, c'est-à-dire d'origine microbienne¹.

Cette hypothèse, toute séduisante qu'elle peut paraître au premier abord, ne saurait nous satisfaire pour les raisons que voici :

Les analogies qui paraissent exister entre les symptômes de l'hypnosie et ceux du choléra des poules ou typhus des vo-

sens contraire, c'est-à-dire envahissant d'emblée les lames grises du quatrième, puis du troisième ventricule, puisse gagner les noyaux de la troisième paire ou l'un d'eux : d'où les symptômes relevés parfois du côté de l'appareil oculaire dans la maladie du sommeil.

¹ *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1880.

lailles, sont toutes factices : une poule atteinte de choléra devient *subitement* triste; son plumage est hérissé, sa démarche traînante; elle ne gratte plus le sol, ne mange plus et recherche le soleil pour se réchauffer; sa crête devient violacée, puis noire; enfin elle meurt très rapidement, *épuisée par une abondante diarrhée séro-muqueuse*, et après avoir présenté quelques secousses convulsives.

Voilà bien le tableau symptomatique d'une maladie infectieuse à évolution rapide, et la maladie du sommeil n'a de commun avec elle qu'un seul symptôme, la torpeur! Ce n'est point assez, il me semble, pour qu'il soit permis de supposer une origine commune ou analogue à ces deux affections. La marche lente de l'hypnosie, sa période d'invasion généralement très longue, son évolution graduellement et sûrement progressive, sa terminaison toujours fatale et sa transmission assez fréquente par l'hérédité, s'opposent à ce que l'idée d'une étiologie parasitaire attire à elle de nombreux suffrages.

On a encore incriminé l'action prolongée du soleil (Béranger-Féraud), qui pourrait provoquer, dans quelques cas, des accidents méningitiques, auxquels succéderait la somnolence confirmée. Il paraît vraisemblable qu'une insolation aiguë ou subaiguë puisse déterminer l'évolution de la maladie chez un sujet prédisposé par l'hérédité, par exemple; mais il est difficile de généraliser cette hypothèse et d'admettre que l'action solaire engendre *exclusivement sur la côte occidentale d'Afrique* une maladie spéciale aux noirs de cette contrée, une maladie qui épargne les Européens sur cette même côte et qui épargne aussi les noirs de la côte orientale, ainsi que les indigènes des divers pays situés sous les mêmes latitudes.

M. Corre, dont la compétence en matière de pathologie exotique n'est méconnue de personne, a cru, lors de ses premières recherches sur l'hypnosie, pouvoir admettre que cette maladie est le résultat d'un empoisonnement chronique par des substances alimentaires viciées. Il avait trouvé, dans les graines qui servent de nourriture aux noirs du Sénégal, une sorte d'ergot microscopique : des poulets nourris avec du maïs ainsi altéré étaient morts après avoir présenté des convulsions et de la somnolence. Depuis, il a abandonné cette opinion, pensant que si la maladie du sommeil avait réellement pour cause une mauvaise alimentation, elle ne devrait plus se déve-

lopper dès lors que le sujet a quitté depuis longtemps les centres endémiques. Or Guérin en a observé de nombreux cas aux Antilles sur des noirs originaires de la côte d'Afrique, mais qui habitaient ces îles depuis plusieurs années.

Aujourd'hui, M. Corre tendrait à rattacher l'hypnosie à la diathèse scrofuleuse : c'est une idée en faveur de laquelle militent les faits dans lesquels l'hérédité a été prouvée.

Je n'insiste pas autrement pour défendre ou pour combattre l'une ou l'autre de ces hypothèses : il est sage de douter encore, car aucune d'elles n'apporte de preuves suffisantes à son appui.

J'ai à signaler pourtant un fait qui m'a frappé : c'est la ressemblance des symptômes, de la marche, de l'évolution et des lésions anatomiques de la pellagre avec la maladie du sommeil.

Il se pourrait que ces deux affections, dont les causes nous sont également inconnues, fussent assez proches parentes. Je n'émetts cette idée, bien entendu, que sous bénéfice de contrôle, mais elle paraîtra rationnelle et probable après les quelques considérations qu'on va lire.

VI

Pellagre et maladie du sommeil. — La pellagre est une maladie générale, constitutionnelle, de nature encore à peu près inconnue, qui se manifeste tout d'abord par des symptômes du côté de la peau, généralement par des érythèmes localisés sur les parties du corps habituellement exposées aux rayons du soleil. Des troubles gastro-intestinaux surviennent bientôt, puis des troubles du système nerveux central : maux de tête, vertiges, faiblesse, tristesse morale, accès de mélancolie, nonchalance et torpeur. Les malades ont des douleurs au niveau de la nuque, le long du dos et des membres.

Généralement, après une période prodromique d'assez longue durée, telle que je viens de la décrire, il se produit une amélioration passagère à laquelle succèdent, au bout de quelques mois, toute une série d'accidents semblables à ceux du début, mais qui, cette fois, aboutissent à une cachexie véritable : l'amaigrissement et l'affaiblissement musculaire deviennent

extrêmes, l'intelligence s'obscurcit, et à un long marasme succèdent soit l'imbécillité complète, soit la démence. Le pellagreuX que la mort a le plus longtemps épargné succombe en proie à la paralysie générale progressive des aliénés. Dans tous les cas, le pronostic est fatal, dès que les premiers symptômes nerveux se sont manifestés.

Ce tableau offre bien des points de ressemblance avec celui qui a été fait de la maladie du sommeil : l'érythème pellagreuX sur lequel est basé le diagnostic de l'affection, à son début, n'a pas été signalé, il est vrai, à la période correspondante de l'hypnosie, mais il importe de remarquer que la mention d'une éruption cutanée du même genre se retrouve dans les observations de plusieurs médecins. Guérin, à la Martinique, signalait une tuméfaction manifeste de la face, surtout des lèvres. Clarke dit que les glandes du cou de ses somnolents étaient gonflées. M. Corre a constaté souvent le même signe, mais fait remarquer qu'il n'est pas constant; en revanche, il relève la fréquence des calvities partielles du cuir chevelu et des éruptions impétigineuses de la face. Ailleurs, il note encore « la fréquence de petites élevures papuleuses ou papules vésiculeuses sur les membres et sur le tronc, principalement sur la poitrine, élevures qui donnent lieu à un prurit caractéristique, d'après les noirs de Joal et de Portudal. »

Dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, M. Rey a publié une observation inédite du Dr Cauvin, médecin de 1^{re} classe de la marine, qui a traité à un négroillon de sept à huit ans atteint d'hypnosie, au Sénégal, et qui présentait, au début de sa maladie, des plaques d'impétigo sur le cuir chevelu (tenu rasé, d'ailleurs, suivant les usages du pays), de la bouffissure de la face et du gonflement des ganglions cervicaux.

Enfin, j'ai signalé moi-même, dans le cas de Nicolas Obaga, l'existence, dès l'entrée du malade à l'hôpital, d'une sorte d'éruption pustuleuse sur la tête et l'épaule gauche. Toute la partie postérieure et supérieure du cuir chevelu, chez Obaga, était couverte de croûtes, au point que je crus avoir affaire, au début, à un cas d'*aboukoué*, maladie éruptive particulière aux noirs du Gabon, qui a été décrite par M. Bestion dans les *Archives de médecine navale*¹.

¹ *Archives de médecine navale*, 1881

Les lésions anatomiques constatées à l'autopsie sont encore à rapprocher dans les deux états morbides : celles qui ont été signalées dans la pellagre consistent en « épaisissements et adhérences des méninges cérébrales et médullaires. Dans la moelle, on a trouvé parfois des foyers de ramollissement, de sclérose et d'atrophie. Les cellules nerveuses du grand sympathique sont pigmentées¹. »

Quant à l'étiologie de la pellagre, elle nous est malheureusement aussi peu connue que celle de l'hypnosie.

Il paraît résulter pourtant de recherches attentives, que l'usage du maïs joue un certain rôle dans la genèse de cette maladie : son apparition en Europe a coïncidé avec l'introduction de la culture du maïs, et, d'après une opinion qui s'est créée de nombreux partisans, il faudrait attribuer la cause essentielle de la pellagre au développement, sous l'épiderme des grains, d'une poussière d'un brun verdâtre, constituée entièrement par les spores d'un champignon parasite qui se mélange à la farine et qui a été nommé *Ustilago carbo*, vulgairement *verdet*.

En Europe, la pellagre n'existe à l'état endémique que dans les contrées où la farine de maïs est une denrée alimentaire très importante : en Italie principalement, puis dans le midi de l'Autriche, dans certains districts de l'Espagne. En France, où elle n'a fait son apparition qu'en 1820, la maladie est presque localisée dans le département des Landes. On en observe cependant des cas sporadiques un peu partout. La Champagne, d'après les recherches de M. Landouzy, serait le siège d'un foyer endémique, et pourtant le maïs n'y est pas cultivé.

Bien que, dans cette région, la pellagre soit infiniment moins fréquente que dans le bassin de l'Adour, on doit reconnaître que cette affection y frappe des individus qui n'ont jamais utilisé pour leur alimentation la céréale incriminée. Peut-être le verdet, s'il est réellement coupable des maux qui lui sont imputés, se développe-t-il sur d'autres céréales que le maïs, ou peut-être encore faut-il attribuer l'intoxication aux eaux-de-vie préparées avec du maïs altéré¹.

¹ Dans une communication à la Société impériale des médecins de Vienne (*Semaine médicale*, 26 janvier 1887), à propos de l'étiologie de la pellagre, M. Neusser attribue cette affection au maïs altéré contenant, d'après lui, les sub-

Il est à noter, dans tous les cas, que la maladie du sommeil qui, sous tant de rapports, ressemble à la pellagre, pourrait bien être due à des causes de même ordre. Mais je ne défends pas autrement l'idée d'une intoxication alimentaire, qui ne saurait expliquer la dissémination des cas dans des foyers de densité variable, chez des peuplades soumises à une alimentation commune, — non plus que l'apparition de cas isolés dans des familles dont tous les membres font usage des mêmes aliments; — et je reconnais, avec M. Corre, que cette hypothèse est difficile à concilier avec certains faits, obscurs, il est vrai, de transmission héréditaire et contagieuse, à laquelle croient fermement les noirs du Sénégal.

VII

Je crois utile de terminer ce travail par quelques indications sur la thérapeutique de l'hypnosie, bien qu'il soit certain, en l'état actuel de nos connaissances, que cette maladie ne soit curable que tout à fait par exception. La médecine indigène pourrait vraisemblablement nous fournir d'utiles remèdes, et nous avons souvent tort de ne pas y recourir lorsque l'occasion se présente.

Au Gabon, les féticheurs, qui remplissent à la fois les fonctions desorciars et de médecins, prétendent opérer quelques guérisons lorsque les malades leur sont confiés dès les premiers symptômes de somnolence. Ils les soumettent alors à un traitement basé sur l'administration de purgatifs répétés, de bains froids et de stimulants du système nerveux. C'est, on le voit, une médication très rationnelle.

Le purgatif le plus fréquemment employé est la décoction

stances mères d'un virus pathogénique qui laisserait indemnes les gens vigoureux et bien constitués, mais qui, se transformant en poisons violents dans l'organisme des individus prédisposés par des maladies intestinales, par la misère ou par l'hérédité, produirait une véritable auto-intoxication.

C'est ici le lieu de rappeler que, dans l'autopsie de Nicolas Obaga, j'ai trouvé la pie-mère bulbaire imprégnée d'une multitude de granulations noirâtres, très petites : peut-être ces granulations seraient-elles l'origine première de l'irritation méningée et le résultat d'une décomposition partielle du sang par un poison chimique.

de feuilles d'*Ocoumé* ou arbre à pirogues. Cet arbre appartenant à la famille des *Térébinthacées* et au genre *Bursera*, mais son espèce est indéterminée : il est très commun dans tout le Congo et sur la côte du golfe de Guinée. Les indigènes utilisent une sorte de résine très parfumée, qui s'échappe de son tronc, pour fabriquer des torches. L'écorce, imprégnée de cette résine, a des propriétés abortives, et les négresses du Gabon en font, paraît-il, un fréquent usage. L'odeur des feuilles rappelle celle de l'encens : la dose purgative est de 50 à 40 grammes dans un litre d'eau environ.

Pour lutter contre la torpeur des somnolents, on utilise les propriétés éminemment excitantes et aphrodisiaques d'une plante appelée en gabonais *M'poga* ou *Iboga*. Elle est citée sous ce dernier nom, dans le Dictionnaire de Littré et Robin, comme appartenant au genre *Strychnos*, et dans l'ouvrage de MM. Corre et Lejanne sur la matière médicale et toxicologique coloniale, comme étant une apocynée¹.

Je crois que cette seconde indication est la bonne. Du reste, voici les caractères botaniques qui permettront de déterminer la plante : c'est un arbuste ramifié, à racine pivotante; l'écorce de la tige est unie, de couleur gris clair; les feuilles sont alternes, régulières, à nervure médiane : leur face inférieure est d'un vert plus pâle que leur face supérieure. Le pétiole, arrondi, est dépourvu de stipules. Les fleurs sont petites, jaunes, régulièrement disséminées sur les rameaux. Calice à cinq dents, gamosépale. Corolle gamopétale à cinq divisions. Cinq étamines soudées à la corolle. Ovaire supérieur divisé en deux loges distinctes soudées à leur sommet. Style unique. Le fruit est charnu, indéhiscant, de couleur jaune d'or, allongé et pointu, accompagné du calice persistant, mais non accru. Il contient deux à huit graines du volume d'un petit pois, à hile profondément rainé, ridées à leur surface comme des noyaux de pêche. Le péricarpe charnu laisse exsuder, — comme toute la plante, d'ailleurs, — un suc laiteux, sorte de caoutchouc, qui se concrète très rapidement à l'air. Les noirs n'utilisent que la racine. On se la procure coupée en morceaux de 20 centimètres de longueur environ, dont les plus gros ont

¹ Résumé de la matière médicale et toxicologique coloniale, p. 119. O. Boiss, 1887.

le diamètre du pouce. Mâchée, elle laisse dans la bouche une saveur très amère, un peu âcre.

J'ai pu me rendre compte, personnellement, de son action physiologique : il est indéniable qu'elle procure une excitation d'assez longue durée, même à petite dose, et qu'elle empêche le sommeil. Les chasseurs qui se rendent aux affûts de nuit et les danseurs de fêtes de villages en mangent pour se tenir éveillés. La dose thérapeutique est de 8 à 10 grammes par jour, mais on ne l'administre que de temps en temps, probablement parce que son accumulation dans l'organisme amènerait des accidents d'intoxication. On ne se contente pas de mâcher la racine, il faut l'avaler.

Si cette plante ne doit pas son action à la strychnine, il est probable qu'on en isolera quelque jour un alcaloïde analogue dont nous pourrions tirer profit dans d'autres affections.

Concurremment avec l'*Iboga*, pris à l'intérieur, les médecins indigènes prescrivent encore aux somnolents des instillations dans les yeux et les narines d'une décoction très concentrée des racines d'une Amomacée qui croît abondamment dans tous les marigots du Gabon. Les noirs l'appellent *Cobigombi*. Souvent on mêle ces racines avec les fruits d'une autre Amomacée cultivée tout exprès autour des villages et que l'on connaît dans le pays sous le nom d'*Enoni*. On enferme dans des feuilles de bananier un certain nombre de morceaux de ces racines et de ces fruits, de manière à en constituer plusieurs petits paquets clos par un lien : le tout est soumis à l'ébullition dans un vase. On ne recueille, au bout de quelques heures, que l'eau qui a pénétré dans chaque paquet : ce liquide, fortement chargé des principes actifs des deux plantes, est instillé, comme je l'ai dit, cinq fois par jour.

Ce n'est guère qu'à titre de curiosité historique que je cite ce dernier remède, auquel je ne crois pas une grande puissance curative : mais les autres, l'*Iboga* comme excitant nerveux, et l'*Ocoumé* comme purgatif, méritent d'être mieux étudiés¹.

Les féticheurs du Gabon prétendent que si le malade résiste à trois mois de leur traitement, c'est qu'un sort est jeté, et le

¹ J'ai pris soin de rapporter quelques échantillons de graines d'*Iboga* pour les serres du Jardin botanique de Brest.

malade, voué fatalement à la mort, est abandonné quelquefois même par les siens.

Malheureusement, l'impuissance de ces sorciers n'a d'égale que la nôtre.

RELATION D'UNE ÉPIDÉMIE DE DYSENTERIE

QUI A RÉGNÉ A TOULON DU MOIS DE MAI AU MOIS DE NOVEMBRE 1887

ÉTUDE DE CETTE DYSENTERIE A L'HÔPITAL DE SAINT-MANDRIER
OBSERVATIONS ET RECHERCHES CLINIQUES
ANATOMIQUES, BACTÉRIOLOGIQUES, ETC.

PAR LE D^r L.-E. BERTRAND

MÉDECIN PRINCIPAL, PROFESSEUR D'HYGIÈNE A L'ÉCOLE DE TOULON

(Suite 1.)

OBSERV. XXII. — Goug..., matelot de la division. Entré à l'hôpital le 30 septembre, salle 12.

Le 1^{er} octobre. — Malade depuis cinq jours. Début diarrhéique ; sang et muens deux jours après. Coliques. Ténisme anal et vésical. Une douzaine de selles lavure de chair dans la journée d'hier. Foie, 14 cent. ; rate, 4 cent. Tisane de riz ; albumineuse. Ipéca à la brésilienne à 4 grammes, édulcoré avec 10 grammes de sirop diacode et 10 grammes de sirop simple. Sirop diacode, 20 grammes pour la nuit.

Le 2. — Sept selles lavure de chair. Ipéca n° 2.

Le 3. — Neuf selles ; la dernière en partie fécaloïde avec sang et muens. Ipéca n° 3. Lavement boriqûé ; lavement : ipéca concassé, 1 gramme ; laudanum, 2 gouttes.

Le 4. — Sept selles complètement liquides avec mucosités et sang. Tisane de riz ; un demi-litre de lait. Manne, 8 grammes dans 150 grammes de petit-lait. Potion : sirop diacode, 20 grammes pour la nuit.

Le 5. — Sept selles avec mucus et matières fécaloïdes. 1 litre de lait ; une



